UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 20

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE
CHEZ LES SPORTIFS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 5 Janvier 1945

PAR

Pierre-Emile LABÈQUE

Né à MEZIN (Lot-et-Garonne), le 21 février 1917

Examinateurs de la Thèse :

MM. FABRE, professeur ..... *Président*

SIGALAS, professeur .....

BROUSTET, agrégé ..... *Juges.*

MAGENDIE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1945

LABÈQUE (Pierre-Emile)

Contribution à l'étude électrocardiographique chez les sportifs. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 38 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 20.)

LABÈQUE (Pierre-Emile)

Contribution à l'étude électrocardiographique chez les sportifs. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 38 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 20.)

LABÈQUE (Pierre-Emile)

Contribution à l'étude électrocardiographique chez les sportifs. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 38 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 20.)

LABÈQUE (Pierre-Emile)

Contribution à l'étude électrocardiographique chez les sportifs. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 38 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 20.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 20

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE
CHEZ LES SPORTIFS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 5 Janvier 1945

PAR

Pierre-Emile LABÈQUE

Né à MEZIN (Lot-et-Garonne), le 21 février 1917

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, professeur ..... *Président*

SIGALAS, professeur .....

BROUSTET, agrégé ..... *Juges.*

MAGENDIE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6. Place Saint-Christoly, 6

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. N.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	N.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	N.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	LEURET.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.

PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	N.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Accouchements	MAHON.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Cryptogamie	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TAYEAU.
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

UNIV BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Trop vite arraché à ma jeune affection. L'exemple de sa vie restera pour moi le plus ardent souvenir.

A MA MERE

Bien faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'elle s'est imposés.

A MON FRERE

En témoignage de ma sincère affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DU BORDEAUX E. C.

A MES CAMARADES DE L'AVIRON BAYONNAIS

A Monsieur le Docteur J. BELOT

Externe des Hôpitaux de Paris,
Cardiologue à Bayonne.

Qui nous a aidé de ses précieux conseils au cours de notre travail et a mis volontiers tous ses appareils à notre disposition, l'expression de nos sincères remerciements.

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MON JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur R. SIGALAS

Professeur de zoologie et parasitologie,
Directeur du Laboratoire maritime des Hautes Etudes de Paris.
Directeur de la Station biologique d'Arcachon,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,

Qui nous a aidé et conseillé pendant tout le cours de nos années d'études.

En témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. FABRE

Professeur de physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait le grand honneur de la présider.

Ses judicieux conseils ont été pour nous un guide précieux dans l'élaboration de notre travail.

En témoignage de notre respectueuse et profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

CHEZ LES SPORTIFS

INTRODUCTION

Depuis un certain nombre d'années déjà, les renseignements fournis par la méthode électrocardiographique dans le domaine pathologique se sont révélés du plus haut intérêt en même temps que d'une grande précision. Il n'en est pas de même en ce qui concerne les travaux faits jusqu'à présent dans le domaine sportif et chez des sujets qui, *a priori*, sont exempts de toute affection pathologique pouvant avoir un retentissement cardiaque.

A l'époque actuelle, où le sport tend à prendre une place prépondérante dans la formation de la jeunesse, il est logique que tous les éducateurs s'entourent du maximum de garanties que peut leur fournir l'examen médical de leurs sujets.

La première précaution à prendre était naturellement d'éliminer les sujets ayant une affection cardiaque quelconque et, à cette fin, la clinique alliée à l'examen radiologique se révélait d'une suffisante précision. Mais il est certain que, parmi les jeunes gens exempts de tares cardiaques, il en est

de plus ou moins doués pour la pratique des sports, et il est bon d'étudier chez eux leur plus ou moins grande aptitude cardiaque à l'effort. De différents travaux ont déjà été faits à ce sujet, notamment par Pachon en 1910, par Lian en 1916 (épreuves d'aptitude cardiaque à l'effort), par Esmein en 1918, par Fabre en 1923, et, plus récemment, par Roussel en 1927 (les critères d'aptitude physique).

C'est surtout dans ce domaine de l'aptitude cardiaque à l'effort que de nombreux auteurs ont eu recours à la méthode électrocardiographique. Ce que l'on attend de cette méthode, ce sont des résultats précis et surtout plus précoces que ceux fournis par les autres examens. Il faut, en effet, attendre un certain temps avant de voir s'installer chez un individu supportant mal la pratique des sports une hypertrophie cardiaque, ou un souffle, ou un dédoublement, et l'on peut se demander si des anomalies de tracé électrocardiographique ne précèdent pas cette tendance à l'insuffisance myocardique.

C'est pourquoi il nous a semblé bon de reprendre dans cet ouvrage certains travaux effectués déjà par de nombreux auteurs et d'y joindre quelques examens personnels que nous aurions voulu plus nombreux, mais que les circonstances actuelles jointes à des difficultés d'ordre technique nous ont obligé d'écourter.

Nous allons donc, dans une première partie, vous donner un aperçu de ce qui a été déjà fait sur la question après quoi nous ferons une analyse de nos expériences personnelles et nous tâcherons, d'après les comparaisons des divers résultats, de tirer quelques conclusions pratiques.

PREMIERE PARTIE

HISTORIQUE

Il nous a paru logique, au cours de ce chapitre, de nous en tenir approximativement à l'ordre chronologique des recherches effectuées, et nous devons en outre mentionner que les fichiers du *Monde médical* ont été pour nous une précieuse source d'information pour l'élaboration de notre travail.

Nous citerons pour mémoire les travaux faits par Pende en 1917 sur les *Modifications de l'électrocardiogramme par augmentation du travail du cœur;* par Cluzet en 1919 (*Etudes électrocardiographiques et radioscopiques sur le cœur des athlètes*); par Messerli en 1928 sur les *Modifications des électrocardiogrammes pendant le travail physique*. Pour Reid (1930), la prépondérance électrique droite ou gauche ne peut fournir de renseignements précis sur l'hypertrophie de l'une ou l'autre des cavités. Hoogerwerf constate chez les athlètes une grande amplitude des accidents QRS et de l'onde T. Laubry et van Bogaert accordent une importance à la durée de QRS dont l'élargissement traduit un cœur pathologique. Contrairement à Hoogerwerf, ils jugent que l'amplitude de l'onde T n'est pas proportionnelle à la force de contraction myocardique, mais accordent une valeur à ses modifications en tant que critère de l'intégrité anatomique du cœur.

Plus récemment, en 1935, Broustet et Eggenberger font, à Bordeaux, des examens électrocardiographiques sur 35 sujets bien entraînés. Après une étude radiologique de ces mêmes sujets, ils concluent que toute augmentation notable du volume cardiaque doit être considérée comme alarmante.

Sur les 35 électrocardiogrammes pris, 33 se sont révélés pour ainsi dire normaux. Sur les 2 électrocardiogrammes atypiques, l'un présente un léger crochetage de l'onde R avec une durée du complexe QRS normale. L'autre présente un allongement de l'espace PR traduisant un retard de la conduction auriculo-ventriculaire. Tous les électrocardiogrammes furent pris au repos. La majorité des 33 électrocardiogrammes normaux présente des caractères un peu spéciaux et, tout d'abord, une grande amplitude des ondes. La plus développée est généralement l'onde R en D^1 ou D^2, qui atteint 1 cm. 6 ou 1 cm. 8. L'onde T est toujours franchement dessinée et positive. La prépondérance la plus souvent observée est la prépondérance droite. Dans 3 cas, on note une bifidité de l'onde P.

Broustet et Eggenberger concluent que, dans la majorité des cas, les tracés des sportifs sont ce qu'ils appellent de « beaux tracés », avec une grande amplitude des ondes R et T, une grande netteté des complexes et un ferme dessin général. Tous ces caractères pris séparément n'ont évidemment rien de spécial, mais leur association confère cependant aux tracés des sportifs une allure particulière. Sans prétendre que l'amplitude des ondes soit fonction de l'énergie du myocarde, ces auteurs admettent cependant une relation entre la forme du tracé et l'état anatomique et fonctionnel du cœur. Dans un cœur normal, en effet, la valeur des amplitudes des ondes est sensiblement toujours égale, et, dans les insuffisances cardiaques surtout, on constate une forte diminution de ces amplitudes et, parfois, un véritable écrasement. Il est donc logique d'interpréter l'ampleur des accidents comme l'indice d'un bon fonctionnement cardiaque.

Cette grande amplitude des ondes a été aussi notée par Rosnowski dans ses travaux effectués sur 200 sujets pratiquant le ski. L'auteur prend des électrocardiogrammes avant et après l'effort. Il note tout d'abord que l'amplitude des accidents T et P après l'effort croît sensiblement plus que celle

de l'accident R. De même, après l'effort, R^1 devient relativement plus important que R^3, d'où il conclut que l'effort provoque une tendance vers la prépondérance gauche. La durée de la révolution cardiaque chez les concurrents entraînés est plus longue, comparativement, que celle des sujets non entraînés.

Après l'effort, la révolution cardiaque se raccourcit en moyenne de 25 % et ce raccourcissement porte principalement sur la diastole, c'est-à-dire sur l'espace compris entre T et P. La durée du complexe QRS reste par contre presque sans changement ou se raccourcit de façon minime. L'espace entre les sommets R et T est raccourci et l'onde T est elle-même plus brève. La durée de la conduction auriculo-ventriculaire (espace PR) est très peu modifiée. L'onde P est légèrement allongée.

On voit donc qu'après l'effort les rapports réciproques des diverses périodes de la révolution cardiaque sont nettement troublés. Au point de vue du rythme, l'auteur relève les faits suivants :

1° Chez 2 sujets, avant l'effort, le rythme était troublé par un blocage partiel (allongement de PR) ou total du faisceau de His. Chez l'un d'eux, l'allongement de PR a persisté après l'effort.

2° 3 sujets présentaient avant l'effort des extrasystoles ventriculaires. Après l'effort, chez 2 d'entre eux, les extrasystoles disparurent alors qu'elles persistaient chez l'autre.

3° 4 autres sujets présentaient avant l'effort une arythmie nodale qui disparut chez tous les 4 après l'effort. Vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard, elle était revenue chez 2 d'entre eux et toujours absente chez les 2 autres.

Chez tous les autres, le trouble le plus fréquemment observé a été l'arythmie sinusale. Celle-ci disparaissait immédiatement après l'effort pour revenir, vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard, beaucoup plus marquée et apparaissant

même chez des sujets qui n'en présentaient pas avant l'effort.

De ces diverses constatations, l'auteur conclut que l'effort produit :

1° l'accélération cardiaque, principalement aux dépens de la pause;
2° le retour au rythme physiologique des cœurs antérieurement arythmiques;
3° la tendance à la prépondérance gauche;
4° l'accroissement de l'onde T correspondant, dans le muscle ventriculaire, au rétablissement de son équilibre de repos;
5° la surcharge des oreillettes (accroissement de l'onde P).

De plus, chez les sujets moins entraînés, l'accélération du cœur est la plus marquée et on observe chez eux un raccourcissement de l'espace PR.

D'après Rosnowski, l'entraînement accorde le cœur en vagotonie. La révolution cardiaque est prolongée en totalité, surtout grâce à l'allongement de la pause. De plus, l'entraînement détermine une prépondérance gauche et un accroissement de l'onde T.

L'effort est un facteur sympathicotonique alors que la période qui suit l'effort crée la vagotonie. La corrélation de ces deux facteurs met le cœur dans un état fonctionnel particulier pendant l'effort et pendant la période qui le suit. De la résultante de ces deux facteurs, dépendent les dispositions particulières électrocardiographiques constatées immédiatement après l'effort ou dans une période plus tardive.

La tendance à la vagotonie du cœur sous l'influence des efforts systématiques est avantageuse pour un organisme appelé à accomplir un travail considérable et prolongé.

Le développement, après effort, des ondes auriculaires et ventriculaires dépend du travail musculaire intensifié du cœur.

L'agrandissement de l'onde T sous la seule influence de l'entraînement marque une bonne aptitude fonctionnelle des ventricules, car il plaide en faveur d'une phase de retour plus énergique du muscle cardiaque à l'état de repos.

La diastole, chez les sportifs, est plus longue, mais celle-ci est une véritable phase préparatoire à la systole qui lui succède. Or, une bonne phase préparatoire des ventricules pendant la diastole conditionne l'efficacité du travail systolique. De cette façon, il est bien compréhensible que le cœur mal entraîné ou fatigué s'épuise au cours de l'effort d'une forte tachycardie avec le raccourcissement de la pause ventriculaire. La bradycardie, l'agrandissement de l'onde T et la prépondérance relative du ventricule gauche sont des indices électrocardiographiques typiques du cœur d'un sportif bien entraîné.

Vers la même époque à peu près (1935-1936), M. Suzmann et E. Jokl ont effectué, dans l'Afrique du Sud, des recherches approfondies sur un coureur de marathon, H. A. Gibson, âgé de 21 ans, mesurant 5 pieds 8 pouces et pesant 140 livres anglaises.

D'autres auteurs avaient, à ce moment, étudié les variations de l'électrocardiogramme chez les sportifs après l'effort mais leurs résultats s'avéraient totalement discordants : (Schlomka et Reindell, 1934; Rosemberger, 1934; von Mentzingen et von Muyden, 1934; Rihl, Huttmann et Spiegl, 1935; Katz et Landt, 1935). C'est pour faire la lumière sur ces recherches que les travaux de Suzmann et Jokl ont été faits lors du championnat de l'Afrique du Sud en avril 1935. Leurs investigations portent sur un sujet bien entraîné et chez lequel un examen clinique ne révéla rien d'anormal. Ils prennent un électrocardiogramme avant la course et une série d'électrocardiogrammes après la course à un intervalle de temps de 5 minutes chacun jusqu'à 45 minutes après l'épreuve.

Quelques remarques doivent être faites tout d'abord sur

le pouls du sujet. Avant la course, il bat à 60 pulsations par minute et, immédiatement après, il est de 132. Cette fréquence est, on le voit, assez basse et dénote à coup sûr qu'un cœur bien entraîné réagit à l'effort plutôt par des contractions plus puissantes et plus généreuses que plus fréquentes. Le coureur examiné était, en effet, après l'épreuve, dans un parfait état d'équilibre, sans aucun collapsus et nullement déprimé.

Les principaux intervalles de temps caractéristiques de l'électrocardiogramme ont été mesurés et se résument dans le tableau suivant :

	Pouls	int. PR	QRS	ST	TQ
	—	—	—	—	—
Avant la course	60	0,16	0,08	0,24	0,68
5 min. après	125	0,16	0,08	0,16	0,24
10 min. après	115	0,16	0,08	0,16	0,28
15 min. après	111	0,16	0,08	0,16	0,30
25 min. après	100	0,16	0,08	0,20	0,32
35 min. après	97	0,16	0,08	0,20	0,34
45 min. après	90	0,16	0,08	0,20	0,40

Nous constatons tout d'abord que les durées de PR et QRS restent inchangées après l'effort. Les intervalles ST et TQ sont pris de la fin de S au sommet de T et du sommet de T au début de Q. Le segment ST décroît immédiatement après l'effort pour croître à nouveau après 25 minutes de repos.

Le segment TQ décroît immédiatement après l'effort, mais dans de plus fortes proportions que ST et commence à augmenter 10 minutes après l'effort et toujours dans de plus fortes proportions que ST.

Il semble donc bien établi que la fréquence des pulsations s'établit surtout aux dépens de la diastole et un peu aux dépens de la fin de la contraction ventriculaire.

La hauteur de l'amplitude des ondes a été ensuite mesurée dans chaque dérivation et les résultats donnent le tableau suivant :

	P	Q	R	S	T
	—	—	—	—	—
D1 avant la course ..	+ 1	0	+ 10	— 5	+ 2
5 min. après ...	— 0,5	0	+ 3	— 6	+ 1
10 min. après ...	— 1	0	+ 2	— 6	+ 1
15 min. après ...	+ 1	0	+ 8	— 6	+ 3
25 min. après ...	+ 1	0	+ 8	— 5	+ 2,5
35 min. après ...	+ 1	0	+ 8	— 5	+ 3
45 min. après ...	+ 1	0	+ 4	— 4	+ 2
D2 avant la course ..	+ 3	0	+ 23	— 8	+ 4
5 min. après ...	+ 2	0	+ 12	— 3	+ 1,5
10 min. après ...	+ 1,5	0	+ 8	— 3	+ 1,5
15 min. après ...	+ 4	0	+ 20	— 2	+ 4
25 min. après ...	+ 4	0	+ 20	— 2	+ 4
35 min. après ...	+ 3	0	+ 16	— 2	+ 3
45 min. après ...	+ 2	0	+ 11	— 2	+ 2,5
D3 avant la course ..	+ 1	— 1	+ 15	— 5	+ 2
5 min. après ...	+ 2,5	— 2	+ 15	— 5	+ 1,5
10 min. après ...	+ 3	— 2	+ 14	— 2	+ 1,5
15 min. après ...	+ 3	— 2	+ 15	— 2	+ 1,5
25 min. après ...	+ 3	— 2	+ 14	— 2	+ 1,5
35 min. après ...	+ 3	— 2	+ 13	— 2	+ 1
45 min. après ...	+ 2	— 1	+ 11	— 2	+ 1

Nous constatons, en D^1, une inversion de l'onde P, qui persiste 10 minutes, puis il se fait un retour au sens positif de cette onde.

L'onde R décroît brusquement immédiatement après l'effort pour remonter ensuite et décroître à nouveau.

L'onde S est à peu près inchangée.

L'onde T décroît tout d'abord, puis s'élève au point de dépasser sa hauteur de repos après 15 minutes qui suivent l'arrêt de l'effort. Elle redevient ensuite normale.

En D^2, l'onde P accroît son amplitude au point de dépasser, après 15 minutes, la hauteur de celle de repos. L'onde T ne dépasse jamais son niveau de repos. L'onde S diminue fortement et progressivement tout au long de la période de récupération.

En D^3, l'onde P reste accrue au-dessus de son niveau de repos pendant toute la période de récupération. L'onde R est d'abord constante, puis diminue vers la fin, alors que l'onde S, après être restée constante tout à fait au début, diminue brusquement par la suite. L'onde T diminue progressivement.

Ces résultats peuvent expliquer les conclusions discordantes de certains auteurs, notamment au sujet de l'onde T, qui fut trouvée par les uns diminuée par l'effort, alors qu'elle fut trouvée augmentée par les autres. On voit ici que l'onde T varie, pour un même sujet, avec l'intervalle de temps qui sépare la fin de l'effort de celui de l'examen pratiqué.

Des variations de T et des décalages de ST sont provoqués par des influences infectieuses, toxiques ou traumatiques et par des troubles de la circulation coronarienne (Rothschild et Kissen, 1933). En outre, une anoxémie expérimentale temporaire provoque une diminution, un aplatissement ou une inversion de T, et quelquefois, un décalage de ST (Green et Gilbert, 1921). Par contre, une présence excessive de CO^2 dans une atmosphère normale d'oxygène fait observer un accroissement de l'onde T (Kountz et Hamounda, 1932). Ces auteurs, se basant sur les variations de l'électrocardiogramme chez les sportifs, ont voulu voir dans le travail musculaire prolongé une cause d'anoxémie, de saturation sanguine en CO^2 et de trouble de la circulation coronarienne. Suzmann et Jokl prétendent, au contraire, que les connaissances actuelles sur les variations de l'électrocardiogramme ne permettent pas de telles conclusions.

Des travaux particulièrement intéressants de L. Cooper, J. O'Sullivan et E. Hugues, il ressort que le caractère le plus frappant des électrocardiogrammes chez les sportifs réside dans la grande amplitude des déviations. Cette amplitude varie, notamment pour l'onde T, suivant que le sujet se trouve en période d'entraînement ou en période de repos complet. Par exemple, chez un homme de l'équipe d'aviron d'Ormond, une déviation de T^1 de 2 mm. à l'état de non-entraînement devint une déviation de 4 mm. lorsqu'il fut en-

traîné pour la course de 1 mille, et de 10 mm. lorsqu'il fut entraîné pour celle de 2 milles. Six mois plus tard, son onde T était redevenue normale. Chez le même homme, l'onde S^1 diminua pendant la période d'entraînement.

Ces expériences montrent que l'électrocardiogramme peut varier pendant la période d'entraînement, mais ces variations ne sont pas permanentes.

Les effets d'un effort puissant sur l'électrocardiogramme furent aussi enregistrés. Des tracés furent pris avant la course et immédiatement après chez les rameurs d'Ormond. Le pouls de ces hommes entraînés était lent (52 à 62). Après la course, il n'était guère supérieur à 120 chez aucun concurrent. Après avoir ramé sur 1 mille, l'espace PR fut réduit et la période RT fut encore plus réduite. Cette diminution des espaces PR et RT fut notée par Samaan. La forme du complexe changea également : l'amplitude de l'onde P augmenta, alors que celle de T fut variable. L'amplitude de R en D^2 était généralement plus grande après qu'avant l'exercice.

Les effets d'un exercice violent sont aussi mis en évidence dans une série d'électrocardiogrammes pris avant et après une dure partie de squash-raquets. Chez les 2 sujets examinés, les vitesses du pouls étaient de 124 et 140. L'espace PR était raccourci et RT l'évait encore davantage. Cette réduction de RT fut notée aussi par von Mentzingen. Le changement le plus frappant toutefois était dans la forme du complexe. L'amplitude des ondes R et T était aussi accrue.

En résumé, après l'effort, les ondes P, R et T augmentent généralement d'amplitude tandis que la forme des complexes varie très souvent.

Pour pousser plus loin l'examen, des tracés furent pris sur des sujets en train de pédaler sur une bicyclette stationnaire contre la résistance d'un frein. Ces tracés furent pris avant, pendant et après l'exercice. Par suite du mouvement des membres inférieurs, les enregistrements en D^2 et D^3 sont défigurés durant le pédalage, alors que D^1 peut être suivi d'un bout à l'autre.

Des variations de forme des complexes R, S, T, commen-

cent presque en même temps que l'accélération du pouls qui, chez les athlètes entraînés, se produit très rapidement après le début de l'effort. La hauteur de R et de T s'accroît durant l'exercice tandis que la durée des espaces PR et RT diminue. Les variations de l'électrocardiogramme, qui se produisent pendant l'exercice, persistent plus ou moins longtemps après sa cessation. Il n'existe pas de cas où une importante variation de l'électrocardiogramme pendant l'effort ne se prolonge pas dans la période qui le suit immédiatement.

En conclusion, les variations de l'électrocardiogramme commencent très vite après le début de l'exercice et continuent après la cessation du travail musculaire même quand le pouls est redevenu normal. Ces résultats sont, à certains égards, différents de ceux observés par Branwell et Ellis, qui trouvèrent relativement peu de variations après un violent effort.

Dans sa thèse de Marseille sur l'électrocardiographie des sportifs, G. Sivan expose les résultats provenant de l'examen d'athlètes du littoral méditerranéen. Au repos, il note une bradycardie commune à presque tous les sujets, et semblant proportionnelle à leur degré d'entraînement.

En ce qui concerne les tracés, l'onde P est de faible amplitude, parfois inversée en D^3. L'espace PR est souvent allongé. L'onde QRS ne dépasse par 0,08 de durée. Son allongement indiquerait une mauvaise irrigation coronaire. L'espace ST est parfois décalé au-dessus de la ligne iso-électrique, mais jamais dans le sens opposé au sommet T. Une déviation dans le sens opposé imposerait, d'après Laubry et van Bogaert, une interruption immédiate de l'entraînement. L'onde T est de grande amplitude.

L'allongement de PR, la déformation de QRS, le décalage de ST dans le sens du sommet T, sont considérés par l'auteur comme des signes provenant de l'état physiologique de l'appareil cardio-vasculaire du sujet.

Au contraire, l'augmentation de durée de QRS, la déviation de ST dans le sens opposé au sommet T, l'inversion de T en

D^1 et D^2 impliqueraient l'interruption de l'entraînement (ces signes d'ordre pathologique traduisant l'atteinte du muscle cardiaque par insuffisance d'irrigation).

Après l'effort, il note une tachycardie aux dépens de la diastole. Von Bogaert a noté du flutter et de la fibrillation auriculaire (pronostic défavorable).

L'amplitude de P est, en général, augmentée, ainsi que sa durée. L'espace PR diminue avec la tachycardie. Mais on peut au contraire noter son allongement, qui est un signe net d'insuffisance cardiaque par mauvaise conduction auriculaire. L'augmentation de durée de QRS serait le témoin d'une méiopragie cardiaque. En fait, les variations de R et de S sont trop délicates pour en tirer des conclusions sur la capacité fonctionnelle du cœur à l'effort (van Bogaert).

L'espace ST n'a pas été trouvé décalé. L'onde T augmente en général d'amplitude.

La tachycardie serait le résultat de l'état de sympathicotonie engendré par l'effort (Gallavardin). Les anomalies du complexe ventriculaire traduiraient une conduction ventriculaire défectueuse. Le décalage de ST, l'inversion de T en D^1 et D^2 traduiraient le déséquilibre entre le besoin et l'apport d'oxygène dans les cellules myocardiques.

L'auteur relate ensuite l'observation inédite d'un coureur de 400 mètres qui présente, après l'effort, un état lipothimique allant jusqu'à la syncope. Il refuse de renoncer à la compétition. Les tracés pris avant et après l'effort, en plein collapsus, ne présentent aucune modification. Il semble donc que la cause du collapsus soit plutôt vasculaire que cardiaque et réside essentiellement dans la défaillance de la circulation de retour. Cette observation tendrait à justifier la théorie de Laubry, Jouve et Vaquez ou sujet du collapsus cardiaque.

Les conclusions de l'ouvrage seraient que la souffrance du myocarde ne s'exprime pas sous sa forme électrocardiographique majeure immédiatement après l'effort, mais dans un délai variable avec chaque individu et chaque épreuve. Chez des sujets se livrant à des rudes compétitions sans souffrance

apparente, on note, avant ou après l'effort, une atteinte musculaire cardiaque souvent notable.

Pour terminer cet exposé sur l'historique de l'électrocardiographie des sportifs, nous parlerons des récents travaux d'Emile Viciu sur l'interprétation des signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne chez les sportifs. Ces recherches, basées sur une expérimentation minutieuse, sont de nature à préciser remarquablement la valeur et l'interprétation de certaines variations électrocardiographiques dans le domaine du sport.

D'après de nombreux auteurs (Wood, Hoogerwerf, Herzum, Silva, Hervé), on trouve très souvent, chez les sportifs, des modifications de tracé plaidant pour une insuffisance coronarienne (décalage de ST au-dessous de la ligne iso-électrique et aplatissement de l'onde T). L'insuffisance coronarienne, même passagère, entraîne toujours de petites lésions histologiques très fines du myocarde. Mais une modification du segment ST, produite expérimentalement sous l'action d'une atmosphère pauvre en oxygène, revient vite à la normale dès qu'on expose l'animal à une atmosphère normale. Or, les lésions microscopiques de nécrose myocardique apparaissent à peine après quelques heures. Donc ce n'est pas le processus de nécrose qui modifie le segment ST, mais bien le processus anoxybiotique qui précède les modifications histologiques.

L'insuffisance coronarienne, chez les sportifs, peut avoir plusieurs causes :

1° *Causes cardiaques* (hypertrophie). — De nombreux sports, particulièrement violents, sont plus aptes à produire une hypertrophie cardiaque, et la croissance de la masse myocardique n'est pas accompagnée d'un développement parallèle du réseau coronaire, d'où plus grande difficulté des échanges sanguins au niveau des capillaires. On peut conclure, sur la base de nombreux travaux, que le décalage du segment ST indique une hypertrophie ventriculaire gauche en état chronique d'hypoxémie.

2° *Causes pulmonaires.* — Des expériences pratiquées à ce

sujet prouvent qu'en provoquant une insuffisance coronarienne par trouble de la ventilation pulmonaire, on obtient, sur le tracé électrocardiographique, un décalage de ST au-dessous de la ligne iso-électrique, un aplatissement de l'onde T et des ondes P^2 et P^3 plus amples. Cette augmentation de P en opposition à l'aplatissement de T et au décalage de ST est un critérium de déficit d'oxygénation de cause pulmonaire.

3° *Causes périphériques.* — Dans le collapsus, on note des modifications de tracé qui se traduisent par un décalage du segment ST, une onde T négative et, parfois aussi, un passage arqué de l'onde R dans le segment ST, qui, pour Borchard et Ulmbruck, serait un signe d'insuffisance coronarienne. L'observation de ce qui précède a été notée chez 2 coureurs de marathon en état de collapsus (T.A. très abaissée) et les signes précités ont été très nettement remarqués.

4° *Causes toxi-infectieuses.* — Le système coronarien est très sensible aux infections. On trouve un décalage du segment ST sous l'influence de certains foyers infectieux et, souvent, les modifications se produisent à la suite d'efforts physiques. Si elles persistent après l'élimination du foyer infectieux, c'est qu'une lésion myocardique ou coronarienne est constituée : la contre-indication est sévère. La nicotine influence notamment le système coronarien des sportifs : on trouve une onde P plus ample et un déplacement vers le bas de l'onde T (Sallay et Starr).

5° *Causes neuro-végétatives.* — Le déséquilibre du système neuro-végétatif peut amener une insuffisance coronarienne qui se traduit, dans le tracé, par un décalage en bas de ST et un aplatissement de T.

En conclusion, en cas d'insuffisance coronarienne physiologique quelconque, il faut s'assurer qu'elle ne persiste pas plus longtemps qu'il n'est nécessaire aux fonctions de l'organisme pour s'adapter aux nécessités du régime de l'effort.

Une insuffisance coronarienne, même légère, si elle se prolonge au-delà d'un certain temps ou se répète trop souvent,

peut aboutir à un trouble des processus oxybiotiques de la fibre myocardique, ce qui diminue sa valeur fonctionnelle.

Les foyers d'infection pouvant diminuer la valeur du système myocardo-coronarien, doivent aussi être soigneusement recherchés chez les sportifs.

De tous ces résultats plus ou moins discordants et toujours plus ou moins constatés chez les sportifs, il ressort, à l'heure actuelle, que nous pouvons considérer comme suffisamment établis les faits suivants, que nous empruntons au Professeur Fabre dans son ouvrage sur l'éducation physique et le contrôle médical (1943).

L'électrocardiogramme de l'athlète au repos présente souvent un certain nombre de caractères qu'il ne faut pas considérer comme anormaux et qui le distinguent de l'électrocardiogramme moyen. En outre de la bradycardie relative déjà signalée à propos de la fréquence cardiaque, traduite évidemment par le tracé, on peut rencontrer les caractères suivants :

1° Une légère diminution de l'amplitude de l'onde P dans les 3 dérivations, avec parfois bifidité de cette onde. Il est difficile d'expliquer le mécanisme de ces variations.

2° Un allongement de l'espace PR en rapport avec le ralentissement du rythme et l'état vagotonique des cœurs entraînés.

3° Des modifications de la grandeur relative de QRS suivant la dérivation considérée et qui traduisent une prépondérance ventriculaire gauche ou droite consécutive au rapport hypertrophique de ces cavités. Toutefois la durée de QRS reste normale.

4° Un léger décalage du segment ST au-dessus de la ligne iso-électrique.

5° Une onde T de très grande amplitude.

A côté de ces modifications rencontrées sur des athlètes parfaitement sains et entraînés, il existe un certain nombre d'anomalies électrocardiographiques que l'on doit considérer comme des signes de souffrance du cœur et qui, par consé-

quent, doivent imposer l'interruption de l'entraînement ou, tout au moins, beaucoup de prudence.

Ces signes sont :

1° une augmentation de la durée normale du complexe QRS (à l'état normal cette durée de dépasse pas 0,08″);

2° un décalage du segment ST au-dessous de la ligne isoélectrique ou, pour mieux dire, en sens inverse du sommet de l'onde T;

3° une diminution de l'amplitude de T et surtout le diphasisme de cette onde.

Ces anomalies électrocardiographiques traduiraient une insuffisance de la circulation coronaire (voir le cliché n° 2).

L'électrocardiographie est, on le voit, susceptible d'apporter des renseignements précieux au point de vue du contrôle médico-sportif. Cependant, nous ferons remarquer à propos de cette méthode — et l'on peut en dire autant de toute méthode d'exploration fonctionnelle — qu'il faut être très prudent dans ses conclusions lorsqu'au cours d'un examen fonctionnel complet on se trouve en présence d'un seul signe anormal, alors que tous les autres procédés d'investigation (clinique ou instrumentale) mis en œuvre fournissent des résultats satisfaisants. On ne doit jamais oublier que les variations individuelles inexpliquées sont fréquentes. C'est pourquoi, à notre avis, la découverte d'un seul signe anormal au milieu d'un faisceau de renseignements satisfaisants ne doit pas imposer de sanction dans la conduite de l'entraînement, surtout si on ne relève par ailleurs aucun diminution des performances.

DEUXIEME PARTIE

ANALYSE DES RECHERCHES

Des difficultés dues aux circonstances actuelles en même temps que des accidents d'ordre matériel nous ont obligé à restreindre nos examens et, sur 50 sujets examinés, nous n'avons pu retenir que 27 observations complètes au point de vue électrocardiographique. Chaque fois qu'il nous a été possible, nous avons noté, au repos, la tension artérielle ainsi que l'examen clinique et radioscopique du cœur de nos athlètes.

Nous remercions le Docteur Belot, cardiologue à Bayonne, qui a mis à notre disposition tout son appareillage électrique avec lequel nous avons pris tous les tracés. Nous adressons en outre nos remerciements à tous les jeunes gens de l'Aviron Bayonnais qui se sont prêtés très volontiers à toutes ces recherches.

Les examens ont été effectués avec un électrocardiographe Siemens, dont la sensibilité était réglée de façon à obtenir une déviation de 8 mm. pour une puissance de 1 millivolt. Les sportifs examinés étaient, pour la plupart, de jeunes sujets pratiquant différents sports, surtout la rame, la lutte, la boxe, la pelote basque et le rugby. Nous avons examiné, de plus, 4 femmes s'adonnant depuis peu de temps à l'aviron.

Nous parlerons en premier lieu des résultats enregistrés chez les athlètes au repos. Après quelques remarques sur le pouls, nous noterons les diverses anomalies des tracés électrocardiographiques au point de vue forme, durée et amplitude des accidents. Nous tâcherons ensuite de rechercher toutes les variations électrocardiographiques produites par l'effort et, notamment, sur la forme, la durée et l'amplitude des ondes.

A. — Examen de l'athlète au repos.

1° *Le rythme cardiaque.* — En général, nous trouvons un pouls lent chez presque tous les sujets, et il est remarquable de noter que les plus entraînés sont ceux qui présentent les plus fortes bradycardies. Nous avons relevé en particulier un pouls à 45 par minute chez un athlète pratiquant d'une façon très intensive le rugby pendant l'hiver et l'athlétisme pendant l'été. Chez les femmes, par contre, qui étaient beaucoup moins entraînées, nous trouvons des pouls de 72, 73, 85 et 85. Chez tous les autres, la fréquence varie entre 55 et 70. Quelques auteurs, et surtout Rosnowski, pensent, d'après ces résultats, que l'entraînement accorde le cœur en vagotonie. Cependant, et comme le fait remarquer très justement le Professeur Fabre dans son ouvrage sur l'éducation physique et le contrôle médical, cette vagotonie est bien spéciale puisqu'elle se traduit uniquement par le ralentissement du rythme du cœur sans aucun autre signe caractéristique des états dits vagotoniques. D'autre part, nous dit le Professeur Fabre, il est facile d'expliquer cette bradycardie relative par des raisons purement mécaniques d'adaptation cardiaque. Le cœur de l'athlète, légèrement hypertrophié sous l'influence de l'entraînement, a un débit systolique au repos supérieur à celui du cœur d'un sujet comparable morphologiquement, mais non entraîné aux exercices. Tous deux au repos doivent avoir, pour satisfaire des besoins organiques comparables, des débits cardiaques sensiblement égaux, soit par exemple 4 litres à la minute. Tandis que le cœur du sujet non entraîné, dont le débit systolique est voisin de 55 cm^3, doit battre à une fréquence de 73 pour assurer ce débit, le cœur de l'athlète dont le débit systolique est 70 cm^3 par exemple n'a besoin que de 57 contractions à la minute pour réaliser ce même débit.

2° *Forme générale des tracés électrocardiographiques.* — Sur les 27 électrocardiogrammes effectués, 23 se sont révélés pour ainsi dire normaux au point de vue forme, bien que

présentant de légères modalités, notamment en D^3, comme l'absence de l'onde P et l'inversion ou le diphasisme de l'onde T. Notons, en outre, toujours en D^3, 2 cas d'inversion, 1 cas de bifidité et 1 cas d'absence de l'onde P; un cas de crochetage de l'onde R et 1 cas d'absence de l'onde T.

Les quatre électrocardiogrammes atypiques présentent les caractères suivants : le premier, une onde P bifide et étalée en D^1, absente en D^2 et inversée et bifide en D^3, traduisant un trouble de la conduction auriculaire; le deuxième, un crochetage de R en D^2 et de S en D^3 avec une onde T diphasique dans la même dérivation; le troisième, une onde P absente en D^1 et inversée en D^2 et D^3; le quatrième, une onde P bifide en D^1 et des ondes P et T diphasiques en D^3.

Nous avons noté 6 cas de prépondérance gauche et 2 cas de prépondérance droite. Enfin, nous devons signaler une particularité fréquemment observée (11 cas sur 27) et consistant en un décalage du segment ST au dessus de la ligne isoélectrique, toujours dans le sens du sommet T, avec un aspect curviligne de ce même segment.

Nous avons trouvé, à l'examen clinique et radioscopique, 2 cas d'hypertrophie cardiaque globale associée chacun à un souffle systolique, sans modifications électrocardiographiques appréciables, et 4 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, tous associés sur les tracés, à une prépondérance gauche.

3° *Durée des accidents et des espaces caractéristiques.* — Aucune anomalie de durée n'a été observée. L'onde P ne dépasse, en aucun cas, 0,07″, le complexe QRS ne dépasse pas 0,09″. L'onde T, difficile à apprécier au point de vue durée, est aussi normale. L'espace PR reste compris entre 0,13″ et 0,20″ alors que le segment ST, mesuré de la fin de S au sommet de T, est de l'ordre de 0,18″ à 0,26″, avec un cas à 0,30″ chez le sujet déjà cité et présentant une bradycardie à 45 par minute.

4° *Amplitude des ondes.* — Toutes les ondes sont en général de grande amplitude, surtout en D^1 et D^2. Mais il est intéressant de noter, à ce point de vue, que les électrocardio-

grammes des femmes présentent des amplitudes beaucoup plus basses que ceux des hommes. Chez eux, en effet, excepté 2 cas, l'amplitude de R en D^2 dépasse toujours 6 mm., alors que chez les femmes, cette même onde R varie entre 3 et 4 mm. L'amplitude de P et T est aussi légèrement plus basse chez elles. Si l'on admet que l'entraînement est un facteur de bonne contraction myocardique, nous pouvons conclure, avec la plupart des auteurs, que l'amplitude des ondes est proportionnelle à l'intensité de la contraction cardiaque. Car il est certain (témoin leur pouls plus rapide) que les femmes examinées étaient beaucoup moins entraînées que les hommes.

B. — Examen de l'athlète après l'effort.

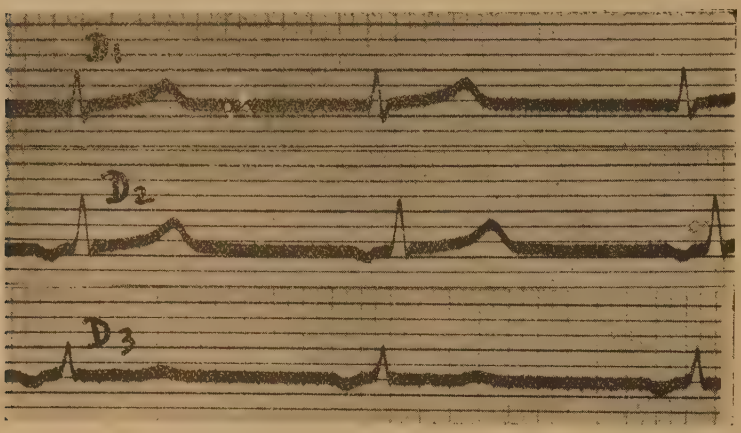
1° *Le rythme cardiaque.* — On note, dans tous les cas, une augmentation du rythme cardiaque toujours proportionnelle à l'intensité de l'effort. Nous verrons, en étudiant la durée des divers espaces caractéristiques, aux dépens de quelles périodes de la révolution cardiaque se fait cette augmentation du rythme.

2° *Forme générale des tracés.* — Sur les 23 tracés considérés comme normaux, nous en trouvons 15 qui sont à peu près inchangés, et ce sont justement ceux qui ne présentaient guère d'anomalies au repos. Parmi les 8 autres, 3 présentaient au repos, en D^3, un diphasisme de l'onde P, qui disparaît chez les 3 après l'effort. Deux autres présentaient une inversion de l'onde P en D^3, qui disparaît après l'exercice. Dans un cas, l'onde P, qui était bifide en D^1, devient normale. Dans un autre, les ondes P et T, absentes en D^3, apparaissent, et enfin le dernier cas présente, après l'effort, une grande irrégularité de tous les accidents.

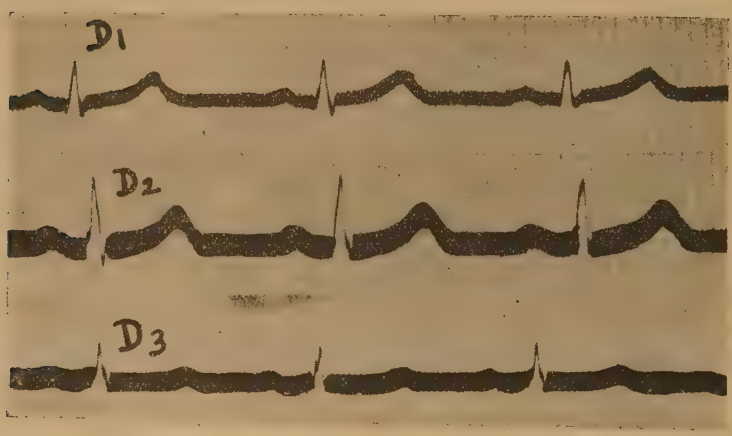
Sur les 4 électrocardiogrammes atypiques, nous notons les modifications suivantes :

Dans le premier cas, l'onde P, qui était diphasique en D^1, devient normale. En D^2, P est toujours absent et, en D^3, P est absent au lieu d'être négatif.

Dans le deuxième cas, l'onde T, diphasique en D^3, devient normale, alors que les crochétages de R en D^2 et de S en D^3 persistent.



Avant l'effort.



Après l'effort.

Fig. 1.

Dans le troisième cas, P devient normal dans les 3 dérivations (voir figure 1).

Dans le quatrième cas, P devient normal en D^1 et D^3 et T reste diphasique en D^3.

Les prédominances droite ou gauche sont conservées après l'effort. Enfin, si l'on excepte 2 cas, on ne retrouve plus, après l'effort, le décalage du segment ST au-dessus de la ligne iso-électrique et l'aspect curviligne de ce segment est en général atténué.

En résumé, on voit que l'effort tend à « redresser », si l'on peut dire, l'allure générale des tracés. Ceci est vrai surtout pour les ondes P et T, qui, troublées en apparence pendant le repos, redevinrent souvent normales après l'exercice. L'effort tendrait donc à favoriser la contraction auriculaire, ainsi que la fin de la contraction ventriculaire.

3° *Durée des accidents et des espaces caractéristiques.* — Après l'effort, la durée de l'onde P reste égale à peu près dans tous les cas, de même que celle de l'onde T. Le complexe QRS varie très peu : nous le trouvons inchangé dans 24 cas. Dans 1 cas, il est allongé de 0,08″ à 0,09″, et, dans 2 cas, il est raccourci de 0,08″ à 0,07″.

L'espace PR est trouvé allongé dans 9 cas : une fois de 0,03″, 2 fois de 0,02″ et 6 fois de 0,01″. Dans tous les autres cas, l'espace PR est inchangé.

L'espace ST est inchangé dans 2 cas, alors qu'il est raccourci dans les 25 autres cas, ce raccourcissement variant de 0,02″ à 0,05″. Ceci montre bien que l'accélération du rythme cardiaque se fait aux dépens de la diastole (espace compris entre T et P) et de la fin de la contraction ventriculaire (segment ST).

4° *Amplitude des ondes.* — Nous la trouvons le plus souvent diminuée après l'effort. En ce qui concerne l'onde P, nous la trouvons augmentée dans 6 cas, diminuée dans 7 cas et inchangée dans les 14 autres cas.

Le complexe QRS est augmenté d'amplitude dans 3 cas, diminué dans 17 cas et inchangé dans les 7 autres.

L'onde T est augmentée dans 4 cas, diminuée dans 14 cas et inchangée dans les 9 autres.

En résumé, l'électrocardiogramme varie après l'effort, surtout au point de vue forme et amplitude des ondes, mais non

au point de vue durée des accidents. Il semle établi, d'après ces résultats, que l'effort favorise une bonne contraction auriculaire, car souvent une onde P, troublée avant l'effort, devient normale aussitôt après. Enfin, des anomalies remarquées avant l'exercice, comme le décalage du segment ST ainsi que son aspect curviligne (signes qui, pour certains auteurs, dénotent une insuffisance coronarienne), ont tendance à disparaître ou tout au moins à s'atténuer considérablement après l'effort physique.

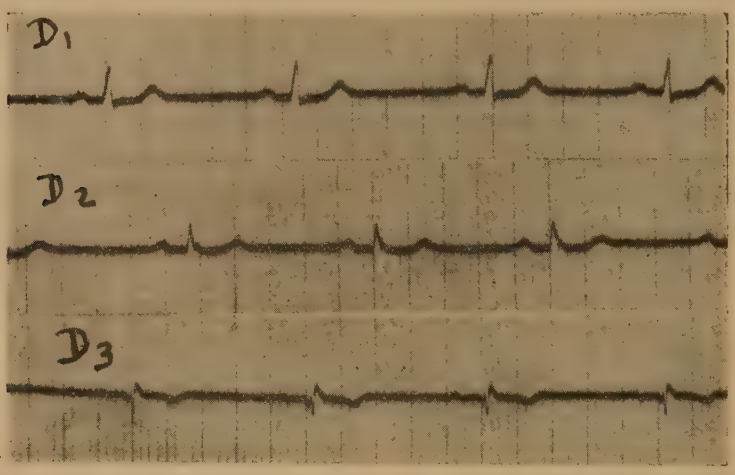


Fig. 2.

Nous relatons, pour terminer, l'observation d'un sujet de 49 ans ayant pratiqué intensément l'aviron et présentant des signes cliniques d'insuffisance coronarienne ne pouvant être expliqués par aucune affection pathologique. Le tracé électrocardiographique de ce sportif, reproduit dans la figure 2, présente dans chaque dérivation un décalage du segment ST dans le sens opposé au sommet T et des ondes T légèrement aplaties.

Nota. — Nous nous excusons de ne pouvoir publier la totalité des tracés correspondant aux 27 cas examinés, mais nous nous sommes heurtés à des difficultés de clicherie insurmontables.

CONCLUSIONS

Les recherches bibliographiques exposées au début de ce travail et les recherches personnelles que nous avons poursuivies sur 27 sujets nous permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

I. — On constate parfois, chez les athlètes, des modifications légères de forme et d'amplitude des tracés électrocardiographiques. D'une manière générale, ces modifications n'ont pas une signification pathologique.

II. — Des modifications électrocardiographiques qui auraient une signification pathologique et traduiraient un trouble de la circulation coronarienne sont essentiellement constituées par un décalage du segment ST dans le sens opposé au sommet T et par un aplatissement de l'onde T.

III. — Il arrive souvent que des anomalies relevées sur les tracés recueillis au repos disparaissent au cours d'un effort physique. Nous estimons dans ces conditions que ces anomalies n'ont aucune signification.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Pour le Doyen :

Vu : *Le Doyen,*

L'Assesseur,

LABAT.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 26 décembre 1944.

Le Recteur de l'Académie,

Pour le Recteur :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Cluzet (J.). — Etudes électrocardiographiques et radioscopiques sur le cœur des athlètes. *C. R. Soc. biol.*, 8 nov. 1919, vol. 82, p. 1119-1120.

Messerli. — Les modifications des électrocardiogrammes pendant le travail physique. *Zeitschrift für Kreisl*, 15 déc. 1928.

Pende. — Modifications de l'électrocardiogramme par augmentation du travail du cœur. *Policlin. Sez. Med.*, oct. et nov. 1917.

Rosnowski. — Influence de l'effort corporel sur le cœur des sportifs : étude électrocardiographique. *Arch. Mal. cœur*, mars 1937, p. 133.

Broustet et Eggenberger. — L'électrocardiogramme des sportifs. *Journ. méd. Bordeaux*, 20 févr. 1936, p. 126.

Cooper (E. L.), O'Sullivan (J.) et Hughes (E.). — Athletics and heart electrocardiographie and radiological study. *M. J. Australia*, I, 569-579, 17 avril 1937.

Eggenberger. — Contribution à l'étude radiologique et électrocardiographique du cœur des sportifs. Thèse Bordeaux, 1935-1936.

Herzum. — L'électrocardiographie du cœur des sportifs en surmenage, p. 6. Suppl. I de *L'orvosi hetil*, t. 84, janv. 1940.

Jouve (A.) et Sivan (G.). — L'examen électrocardiographique du sportif, ses conditions. *Marseille médical*, 30 janv. 1940, n° 2, p. 70-80.

Lankosz (J.). — Effect of sport on heart in light of electrocardiographie examination. *Polska Gaz. Lek.*, 17, 126, 13 févr. 1938; 143, 20 févr. 1938.

Kohan (B. A.) et Heinrichsdorff (G. J.). — Dynamique de l'électrocardiogramme chez les cardiaques pendant l'ascension des montagnes. *Presse médicale*, n° 2, 5 janv. 1935.

Reindell (H.). — Kymographische und elektrokardiographische Befunde an sportlierzen das E.K.G. nach Belastung. *Deuts. Arc. f. Klin. Med.*, 182, 506-545, 1938.

— Appréciation de la valeur du cœur chez le sportif et interprétation de l'électrocardiogramme et du kymogramme. *Deuts. Med. Wochens.*, t. 65, n° 35-36, 1er-8 sept. 1939, p. 1369-1372 et p. 1423.

Sivan (G.). — Contribution à l'étude électrocardiographique du cœur des sportifs. Thèse Marseille, 1939.

Schoppe (J. W.). — Röntgenologische und elektrokardiographische untersuchungen an schilaufern. *Zentralbl. f. inn. Med.*, 61, 97, 17 févr. 1940; 113, 24 févr. 1940.

Suzmann et Jokl (E.). — Analysis of series of electrocardiograms taken after prolonged intense muscular activity. *South. African J. M. Sc.*, I, 206-214, juin 1936.

Tuttle (W. W.) et Korns (H. M.). — Electrocardiographie observations on athletes before and after season of physical training. *Am. Heart. J.*, 21, 104-107, janv. 1941.

Viciu (E.). — L'interprétation des signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne chez les sportifs. *Presse médicale*, n° 79, 15 oct. 1940, p. 813-816.

Pachon. — Education physique et critères fonctionnels. *C. R. Soc. biol.*, 1910.

Fabre (R.). — Dynamique cardiaque et exercices physiques. *C. R. du Congrès national d'éducation physique*, Bordeaux, 1923.

— Education physique et contrôle médical. Baillière et fils, édit., Paris.

Bordeaux n° 379. — Dépôt légal effectué en 1945 (1er trimestre).

23035. — Imprimeries Delmas, Bordeaux, 31 0192. — 1945.